

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

278

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Cyrille JACOBÉE

Né le 11 Février 1912, à Paris (Seine)

ÉTUDE SUR LES MÉNINGITES
A STAPHYLOCOQUES

Président : BAUDOUIN, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N° _____

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Cyrille JACOBÉE

Né le 11 Février 1912, à Paris (Seine)

ÉTUDE SUR LES MÉNINGITES
A STAPHYLOCOQUES

Président : BAUDOUIN, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1939

I. — Professeurs

Anatomie	
Physiologie	
Physique médicale	
Chimie médicale	
Bactériologie	
Parasitologie et histoire naturelle médicale	
Pathologie médicale et générale	
Pathologie médicale	
Pathologie chirurgicale	
Anatomie pathologique	
Histologie	
Pharmacologie et matière médicale	
Thérapeutique	
Hygiène et médecine préventive	
Médecine légale	
Histoire de la médecine et de la chirurgie	
Pathologie expérimentale et comparée	
Hydrologie thérapeutique et climatologie	
Clinique médicale	
Hygiène et clinique de la première enfance	
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique des maladies infectieuses	
Clinique chirurgicale	
Clinique ophtalmologique	
Clinique urologique	
Clinique d'accouchements	
Clinique gynécologique	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	
Clinique thérapeutique médicale	
Clinique oto-rhino-laryngologique	
Clinique thérapeutique chirurgicale	
Clinique propédeutique	
Clinique de la Tuberculose	
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	
Clinique de neuro-chirurgie	
Clinique cardiologie	
Assistance médico-sociale	
Professeurs sans chaire	

MM.
ROUVIERE.
Léon BINET.
STROHL.
POLONOVSKI.
Robert DEBRE.
BRUMPT.
BAUDOUIN.
ABRAMI.
MONDOR.
LEROUX.
CHAMPY.
TIFFENEAU.
HARVIER.
TANON.
BALTHAZARD.
LAIGNEL.
LAVASTINE
FIESSINGER.
CHIRAY.
LOEPER.
CARNOT.
Marcel LABBE.
CLERC.
LEREBoullet
NOBECOURT.
H. CLAUDE.
GOUGEROT.
GUILLAIN.
LEFMIERRE.
CUNEO.
GOSSET.
GREGOIRE.
LENORMANT.
TERRIEN.
CHEVASSU.
LEVY-SOLAL.
COUVELAIRE.
JEANNIN.
MOCQUOT.
OMBREDANNE
RATHERY.
LEMAITRE.
Pierre DUVAL
VILLARET.
TROISIER
MATHIEU.
Clovis VINCENT.
LAUBRY.
N...
HAZARD.
HOVELACQUE.
MULON.
OLIVIER.
SANNIE.
VERNE.



II. — Agrégés en exercice

MM.	
AMELINE	 Pathologie chirurgicale.
BARIETY	 Pathologie médicale.
BENARD Henri	 Pathologie médicale.
BERNARD Et.	 Pathologie médicale.
BESANÇON (J.).	 Hydrologie.
BOULIN	 Pathologie médicale.
BULLIARD	 Histologie.
CATHALA	 Pathologie médicale.
COSTE	 Pathologie médicale.
CHEVALLIER	 Pathologie médicale.
DOGNON	 Physique
FUNCK.	
BENTANO	 Pathologie chirurgicale.
FEY	 Urologie.
GAILLARD	 Parasitologie.
GASTINEL	 Bactériologie.

MM.	
DE GAUDART	
D'ALLAINES ..	Pathologie chirurgicale
GAYET	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie
HUGUENIN	Anatomie pathologique
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOL	Obstétrique.
LAROCHE Guy	Pathologie médicale
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.

MM.

LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J.)	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-	
DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM

PIEDELIEVRE..	Médecine légale
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT	Physiologie.
HEITZ-BOYER..	Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
NEVEU-	
LEMAIRE..	Parasitologie.
LE LORIER ...	Obstétrique.
SCHWARTZ ...	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE..	} Clinique médicale.	
AUBERTIN		
BRULE		
CHABROL		
DONZELOT ...		
DUVOIR		
LIAN		
PASTEUR- VAL		
LERY-RADOT..		
SEZARY		

MM.

BASSET	} Clinique chirurgicale	
BROCO		
CADENAT		
GATELLIER ...		
MOURE		
QUENU		
VELTER		
ECALLE	} Clinique obstétricale	
METZGER		

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEILL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PERE
LE DOCTEUR PIERRE JACOBEE

A MA MERE

*A tous les deux, dont le dévouement et
la tendresse m'ont permis d'entreprendre
mes études médicales.*

*En témoignage de ma reconnaissance
filiale.*

A MON FRERE

A MA FIANCEE

En témoignage de ma profonde tendresse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUDOUIN

Professeur de Pathologie Médicale et Générale
Médecin de l'Hôtel-Dieu

*Pour le grand honneur qu'il nous a fait
d'avoir bien voulu accepter la présidence de
cette thèse.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SEBILLEAU

Professeur à l'Ecole de Médecine de Nantes
Médecin des Hôpitaux

A qui nous devons le sujet de cette thèse.

Nous lui exprimons ici notre profonde gratitude, non seulement pour nous avoir aidé et dirigé dans ce travail, mais aussi pour tout ce que sa bonté et sa délicatesse ont fait pour nous au cours de nos études.

Qu'il soit remercié du plus profond de nous-même et qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance respectueuse.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX :

Stage

MONSIEUR LE PROFESSEUR SEBILLEAU

MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI LERAT

(In memoriam)

Externat

MONSIEUR LE DOCTEUR DUVERGER

MONSIEUR LE DOCTEUR GAUDIN

MONSIEUR LE DOCTEUR POUMIER

MONSIEUR LE DOCTEUR BENON

MONSIEUR LE PROFESSEUR PICARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR SEBILLEAU

MONSIEUR LE DOCTEUR FERNAND LERAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI LERAT

(In memoriam)

Qu'ils veuillent bien trouver ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

A MES AUTRES MAÎTRES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR PERRIN
MONSIEUR LE PROFESSEUR MIRALLIE
MONSIEUR LE PROFESSEUR VERAN
MONSIEUR LE PROFESSEUR Y. BUREAU
MONSIEUR LE PROFESSEUR R. BUREAU
MONSIEUR LE DOCTEUR COLAS

En témoignage de notre reconnaissance.

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

A MON AMI JEAN LE FORESTIER

MEIS ET AMICIS

HISTORIQUE

La méningite à staphylocoques est une entité morbide peu fréquente si nous en jugeons par le petit nombre d'observations recueillies à ce sujet depuis de nombreuses années.

Si elle fut entrevue et soupçonnée autrefois, il fallut attendre cependant les environs de 1900 pour avoir la preuve de la localisation possible du staphylocoque en liquide céphalo-rachidien. C'est en effet à ce moment que la pratique de la ponction lombaire devint chose courante et que l'on put démontrer, preuve bactériologique à l'appui, que déjà cette forme de méningite se rencontrait rarement, il est vrai, mais tout de même existait.

Mais depuis une quarantaine d'années, plusieurs cas en ont été rapportés et leur rareté même en fait tout l'intérêt. Sans vouloir citer dans ce bref historique tout ce qui a été publié sur les méningites à staphylocoques, nous rappellerons pourtant quelques cas :

CHÈNE et GAILLARD (*Société d'Obstétrique*, Paris, 20 décembre 1906), publie une méningite puerpérale à staphylocoques après accouchement.

SCHEIDER et Louis COMBES signalent un cas de méningite considérée cliniquement comme due au ménin-

gocoque et où la ponction lombaire donna du staphylocoque doré. Il s'agissait sans doute d'une forme suraiguë, car la mort survint le cinquième jour. (*Archives de Médecine expérimentale*, de 1910.)

LYONNET et BOVIER (*Lyon Médical*, 1912) rapportent un cas de méningite à staphylocoques.

Les signes physiques étaient peu marqués et on croyait se trouver en face d'une typhoïde. Une ponction lombaire fit le diagnostic.

ARNOLD-KNAPP (*Presse Médicale*, 30 avril 1902), signale une méningite causée par une ostéomyélite du rocher, au cours d'une otite moyenne purulente.

Un abcès localisé à la face postérieure du rocher donna bientôt des signes de méningite purulente, vérifiée par l'autopsie (d'après nos références, il n'y aurait pas eu de contrôle bactériologique).

SABRAZÈS et PIÉCHAUD (*Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, 1919) présentent un cas de méningite à staphylocoques dorés, survenant à la suite d'un phlegmon diffus érysipéloïde de la face et du cuir chevelu. Le traitement institué à l'étain colloïdal ne fut pas suivi de guérison.

H. LEROUX (*Archives de Médecine des Enfants*, 1905) rapporte un cas de scarlatine chez un garçonnet de quatorze ans. Au moment de la défervescence, il fait une méningite spinale suppurée à staphylocoques. Mort.

Mlle LAURENT et E. ABEL (*Archives de Médecine des Enfants*, 1922) citent un cas de méningite à staphylocoques au cours d'une septicémie déclanchée par des

phénomènes douloureux et inflammatoires au niveau de la hanche et de la cuisse gauche chez un enfant de huit ans.

KSAWERY LEWKOWCIZ, de Cracovie (*Presse Médicale*, 27 octobre 1920), publie un cas chez un légionnaire blessé d'un coup de feu à la tête. La blessure avait déterminée un abcès du cerveau suivi de méningite.

Le traitement fut institué à l'aide de vaccins de staphylocoques dorés venant du liquide céphalo-rachidien. Guérison.

MM. LORTAT-JACOB et GRIVOT (*Presse Médicale*, du 15 décembre 1920) rapportent l'observation de deux malades, récemment accouchées dans des milieux différents, qui présentèrent une méningite aiguë à staphylocoques d'origine otitique et chez lesquelles le pronostic paraissait fatal. La ponction lombaire et la vaccino-thérapie arrêtaient l'évolution de la maladie.

MM. J. RENAULT et Jean CATHALA (*Société de Pédiatrie*, 17 avril 1923), ont publié le cas d'un enfant faisant une méningite à staphylocoques six jours après l'apparition d'un furoncle du cuir chevelu. L'hémoculture révéla une septicémie à staphylocoques.

La vaccino-thérapie fut impuissante.

MM. DUPÉRIE, ROCHER, AURIAT (*Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, 1925) publièrent un cas consécutif à une ostéomyélite d'un arc vertébral suivi de guérison.

MM. LAPORTE, CALASEL et BENOIT, de Toulouse (*Presse Médicale*, 27 novembre 1929), rapportent un cas de méningite cérébro-spinale purulente aiguë à sta-

phylocoques, suivi de guérison. Elle était survenue à la suite d'une ampoule suppurée du talon.

MM. CHAVANY et P. GEORGE (*Presse Médicale*, du 3 juillet 1929) : sur une forme spéciale de méningite staphylococcique, la forme rachidienne primitive. Ils individualisent la méningite à staphylocoques ayant pour point de départ une ostéite rachidienne, une spondylite à staphylocoques.

AMERICO VALERIO, de Rio de Janeiro (*Presse Médicale* du 4 décembre 1929) : deux cas où la spondylite se manifeste tardivement. Traitement par les ponctions lombaires décompressives, injections de vaccins polyvalents et autohémothérapie.

MM. ABEL, VERRAIN et JACOBS citent également une méningite traitée par le bacté-staphy-phage.

M. H. AUDOYE, médecin de première classe de la marine : sur un cas de méningite suraiguë staphylococcique primitive.

La présence de staphylocoques fut vérifiée par la ponction lombaire, mais l'autopsie ne put mettre aucune porte d'entrée en évidence.

MATIGNON (*Thèse Paris*, 1922) rapporte deux cas de méningite au cours d'une septicémie. Dans le liquide céphalo-rachidien on trouva du staphylocoque (deuxième observation). Les portes d'entrée avaient été un panaris pour le premier malade et un furoncle pour le second.

Citons l'excellente thèse de Madeleine LAVIE (Paris 1930), qui met en évidence le rôle du staphylocoque

dans certaines méningites succédant à une ostéite vertébrale.

GIROIRE, dans sa thèse (Paris 1926) signale une forme méningée au cours de la staphylococcémie maligne, caractérisée par Kernig, raideur de la nuque et photophobie.

DEFINITION

..

Il est difficile de donner une définition exacte de la méningite à staphylocoques. Elle se rapproche en effet beaucoup des autres méningites par son aspect clinique et, la recherche des seuls signes cliniques de la série méningitique risquerait fort de ne pas donner le diagnostic cherché. Il faut en effet avoir toujours présent à l'esprit deux notions essentielles devant le malade :

1° Une méningite staphylococcique apparaît au cours d'un état staphylococcémique (cet état peut être cependant inexistant, comme nous le verrons plus loin).

2° La ponction lombaire est indispensable pour porter le diagnostic ; et la présence de staphylocoques dans le liquide céphalo-rachidien joint à l'aspect de ce même liquide, sont deux éléments dont on ne doit pas se passer.

En résumé, on pourrait donner la définition suivante :

Il s'agit d'une infection caractérisée :

Anatomiquement : par une inflammation des tuniques entourant l'axe médullaire, inflammation régissant sur le L. C. R.

Cliniquement : par les signes classiques de la série méningitique.

Bactériologiquement : par la présence de staphylocoques dans le L. C. R. retiré au moyen de la ponction lombaire.

ETIOLOGIE — PATHOGENIE

Nous n'avons pas pour but dans ce travail d'étudier une forme déterminée de méningite à staphylocoques : par exemple d'après la localisation, d'après la rapidité d'évolution, ou encore d'après une variété de germes. Mais nous voudrions montrer que cette forme de méningite est une complication heureusement rare, cependant toujours possible d'une banale infection à staphylocoque et nous voudrions également bien l'individualiser.

La méningite à staphylocoques n'est pas une maladie propre à un âge déterminé. Une étude rapide de la littérature médicale nous la montre apparaissant aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte. On la voit également survenir chez l'homme ou chez la femme dans les mêmes proportions et il est impossible de dire qu'on la rencontre plus fréquemment chez l'un que chez l'autre.

Le seul fait important qui compte, est la porte d'entrée du microbe.

Celle-ci existe-t-elle toujours ? Oui, semble-t-il, si nous en croyons les observations rapportées. Elle est plus ou moins variée, revêt des formes plus ou moins proches ou éloignées, elle n'en existe pas moins. Nous avons pourtant trouvé un cas où la méningite à sta-

phylocoques semblait primitive. L'observation fut prise par le Docteur Audoye : il put pratiquer l'autopsie, mais ses recherches n'aboutirent point et il fallut bien s'incliner devant l'hypothèse d'une forme primitive.

Ce fait que nous rapportons paraît être une exception.

Quelquefois la méningite survient au milieu de phénomènes locaux ou généraux : ainsi, on a pu l'identifier au cours d'une pneumonie. Sergent rapporte deux cas de typhoïde qui se terminèrent par une méningite et où l'analyse du L. C. R. révéla la présence de staphylocoques. Leroux également en rapporte un cas au cours d'une scarlatine.

Une autre éventualité, celle-là de beaucoup la plus fréquente, est l'apparition d'une méningite à staphylocoques au cours d'une infection locale. C'est sur ces formes que les communications et travaux abondent le plus. Et là, il devient facile de diviser les causes de ces méningites.

Souvent on a affaire à une forme minime : un furoncle de la face ; du cou, un anthrax, parfois une maladie infectieuse cutanée telle que l'impétigo.

D'autres fois il s'agit d'une infection des cavités avoisinant l'extrémité supérieure de l'axe spinal : une otite, une mastoïdite, une thrombose des sinus, sont parfois les causes directes de ces méningites.

D'autres fois encore il s'agit d'une affection des vertèbres. Nous en avons un exemple chez un malade

qui fit une méningite à staphylocoques au cours d'une ostéomyélite de la colonne cervicale.

Citons aussi le furoncle de la face à forme érysipélateoïde qui entraîne parfois une staphylococcémie à sa suite.

Fait à retenir : parmi les causes locales, il en est parfois de fort éloignées qui sont suivies d'une réaction méningée. Ainsi Chêne et Gaillard citent une méningite à staphylocoque après accouchement. On l'a vue également survenir après une ampoule du talon.

Nous illustrerons ces faits par quelques observations à la fin de ce travail.

La transmission du germe, de la porte d'entrée aux méninges se fait de différentes façons. Tout d'abord par ensemencement direct : ainsi dans le cas d'une ostéomyélite d'un arc vertébral le microbe passe directement du tissu osseux au L. C. R. par propagation de voisinage.

La voie lymphatique peut suffire également à transporter le germe. C'est l'opinion en particulier d'Americo Valerio (Rio de Janeiro) et il apporte des faits à l'appui de sa théorie.

Mais de toute façon la voie la plus classique de transmission est la septicémie, dans laquelle le sang sert de véhicule au germe et le transporte de son point de départ initial au liquide céphalo-rachidien.

Ce stade septicémique précède presque à coup sûr la localisation méningée. Parfois, évoluant à bas bruit, il passe inaperçu jusqu'au jour où les signes méningés

apparaissent. Parfois, au contraire, on se trouve en présence d'un tableau classique de septicémie et, dans ce cas, l'hémoculture vient confirmer le diagnostic.

Nous ne nous étendrons pas sur l'étude bactériologique du staphylocoque. Cette question est aujourd'hui trop connue et cataloguée pour que nous puissions en parler sans éviter de fastidieuses redites.

Rappelons pourtant que le staphylocoque découvert par Pasteur en 1880 se présente sous trois variétés différentes suivant les cultures :

Le *micrococcus pyogenes aureus*,

Le *micrococcus pyogenes citreus*,

Le *micrococcus pyogenes albus*.

Rappelons également qu'il passe facilement dans le sang, donnant lieu à des septicémies fort graves et qu'il peut se localiser ensuite sur un organe : poumons, foie, rate, reins, os et parfois les méninges comme dans le cas présent.

Les trois variétés de germes se retrouvent dans les méningites à staphylocoques. Cependant sur les cas que nous avons relevés la plupart sont dus aux staphylocoques dorés. Deux observations publiées par MM. Sergent et Lemaire en 1903, montrèrent du staphylocoque citrin. M. Lortat-Jacob en 1920 publièrent un cas de méningite à staphylocoques blancs.

Donc on peut dire que les trois genres se retrouvent avec cependant prédominance du staphylocoque doré.

TABLEAU CLINIQUE

Après une période prémonitoire, où peut se manifester une infection qui orientera peut-être le diagnostic, telle que furoncle, ostéite d'une vertèbre et où parfois également il ne se manifeste strictement rien d'apparent, la méningite se manifeste brusquement.

Le plus souvent elle débute par une céphalée à siège frontal ou occipital. Cette céphalée est très intense et s'exacerbe par paroxysme très douloureux. Elle est plus marquée que dans les autres formes de méningite.

Elle s'accompagne fréquemment de rachialgies s'irradiant dans les membres. On conçoit d'ailleurs le peu de valeur de ce signe quand la méningite survient au cours d'une atteinte primitive de la colonne vertébrale. Cependant il est mis facilement en évidence, si la porte d'entrée du germe ne siège pas sur le rachis.

Les contractures sont de règle :

La raideur de la nuque est intense ; les signes de Kernig et de Brudzinski sont nettement mis en évidence à l'examen. L'attitude classique du malade en chien de fusil n'est pas toujours vérifiée.

Les réflexes tendineux sont variables, la plupart du temps exagérés. Les troubles psychiques sont peu fréquents : en général la conscience et la lucidité persistent, mais l'agitation et l'insomnie existent presque toujours.

Le pouls est tantôt ralenti, tantôt accéléré.

Il n'y a pas de troubles oculaires.

A ce syndrome nerveux s'ajoute un syndrome infectieux bien spécial :

La température se maintient aux alentours de 39° avec parfois quelques rémissions.

Les vomissements se voient dans la plupart des cas. Ils débutent en même temps que la céphalée et se prolongent avec elle. Leur présence, avec leur caractère de durée est un bon signe en faveur d'une méningite à staphylocoques.

La langue est sale, la soif vive.

La constipation est la règle.

Les autres signes tels que : l'herpès, les érythèmes purpuriques, scarlatiniformes ne se voient presque jamais. Leur absence est un signe négatif excellent.

Les arthralgies sont fréquentes.

Des troubles urinaires sont également manifestes : polyurie, augmentation du taux de l'azote, des phosphates, des chlorures.

Tous ces signes se retrouvent plus ou moins nets ou marqués dans toutes les méningites infectieuses. Aucun n'est pathognomonique. Aussi, est-il essentiel de pratiquer une ponction lombaire qui confirme ou établit le diagnostic, tant par l'examen bactériologique que par l'examen chimio-cytologique du liquide.

LA PONCTION LOMBAIRE

Pratiquée suivant le mode habituel la P. L. ramène un liquide trouble parfois épais, jaunâtre. Il est le plus souvent hypertendu. Par contre, si la purulence est très marquée, il coulera goutte à goutte, péniblement hors du canal médullaire.

L'examen cytologique révèle une forte polynucléose avec leucocytes altérés.

Le taux de l'albumine est doublé, parfois triplé : de 0,25 il passe à 0,60, 0,70.

Le taux du glucose est à peine abaissé, presque normal.

Le taux des chlorures est abaissé : 6 gr. au lieu de 7,50.

Enfin l'examen bactériologique du liquide décèle la présence du staphylocoque, blanc, doré ou citrin.

Comme on le voit, la P. L. offre ici un aspect bien particulier. Elle est d'autant plus utile que mettant le germe en cause, en évidence, il devient facile d'établir un traitement spécifique.

Avant de terminer cet exposé sur la P. L., rappelons que faite au début de la maladie, elle ne donne parfois aucun résultat positif, sinon parfois et précocement de l'hyperalbuminorachie.

FORMES CLINIQUES

Nous venons d'esquisser un tableau clinique de méningite à staphylocoques classiques : la forme aiguë succédant à une cause infectieuse connue et qu'on a pu mettre en évidence.

Les choses ne se présentent pas toujours de la même façon. Ces méningites comme toutes les autres affections pathologiques peuvent adopter des formes suraiguës ou bien des formes à évolutions lentes.

Faisons un tableau rapide des formes à évolutions suraiguës. Il s'agit d'un sujet pris brusquement de céphalée, de vomissements de signes de Kernig, de raideur de la nuque. La température monte, le pouls est irrégulier... En un mot, on est en présence d'un syndrome méningé. Puis les choses se pressent, se bousculent, la température monte encore, le sujet est de plus en plus prostré. L'examen clinique s'il peut se pratiquer facilement, montre nettement des symptômes méningés. Mais la P. L. est souvent impossible à cause de la raideur du rachis. Puis brutalement, tout s'aggrave encore et le malade est emporté dans le coma le quatrième ou le cinquième jour.

Il ne faudrait pas manquer de songer à ces formes qui évoluent avec une rapidité foudroyante. Elles sont

très rares à dire vrai, et c'est heureux, car la rapidité d'évolution empêche d'établir un traitement efficace.

Sous d'autres aspects, on décrit des méningites cérébro-spinales à staphylocoques à évolution plus lente.

Ces cas représentent en général la règle : classiquement, on découvre une porte d'entrée staphylococcique. Puis on arrive à un stade septicémique ; et enfin en troisième lieu la méningite s'installe, évoluant en une quinzaine de jours, soit vers la guérison, soit vers la mort, suivant la gravité des cas et le traitement.

Une forme mérite aussi d'être signalée pensons-nous, c'est la forme prolongée à poussées multiples. Une observation en a été rapportée par Ksawery Lewkowicz, de Cracovie (*Presse Médicale*, 27 octobre 1920). Il s'agissait d'un homme porteur d'un abcès cérébral. Cet abcès s'ouvrait de temps en temps dans les ventricules du cerveau et alors apparaissaient les symptômes d'une méningite suppurée à staphylocoques. Il eut ainsi trois accès.

Il s'individualise donc bien là une forme à rechutes qui, dans le cas présent suit l'évolution de l'abcès cérébral, porte d'entrée du staphylocoque. Cette allure ambulatoire s'accompagne de modifications au niveau de la lésion primitive. On sait en effet qu'un sujet qui a été atteint d'une première affection staphylococcique n'est pas immunisé, mais au contraire sensibilisé au virus en question. Chez ce malade il suffisait donc d'une légère recrudescence du virus pour déclencher à nouveau les phénomènes méningitiques.

Ces différents aspects cliniques ne sont malheureusement pas toujours aussi nets, et il est en particulier une forme dont le diagnostic est fort difficile à poser, c'est celle où les signes sont masqués par ceux de la septicémie. Si la méningite survient après le stade septicémique, il n'y a pas de difficultés. Par contre, le cas devient litigieux quand toutes deux évoluent de pair et englobent mutuellement leurs signes. C'est alors une véritable énigme pour le médecin que de savoir ramener proportionnellement les signes à leur juste valeur et de faire la juste discrimination entre ce qui revient à la méningite et ce qui revient à la septicémie. Celle-ci a pour elle l'état général du malade, sa courbe de température à oscillations, les suppurations à distance, les nouveaux abcès se formant sans raison apparente dans le foie, les poumons, les reins..., mais surtout un excellent signe qui ne trompe pas sera l'hémoculture qui décèlera le germe, cause de tous ces désordres.

Il faudra donc répéter les examens de laboratoires, P. L. et hémoculture. Ainsi on arrivera à mettre en évidence la part revenant soit à la méningite, soit à la septicémie. On se convaincra par là même que ces deux états s'ils découlent l'un de l'autre, souvent, évoluent en même temps, augmentant ainsi la difficulté et du diagnostic et du traitement.

Jusqu'ici nous avons passé en revue différentes formes de méningites où le staphylocoque seul était en cause, — mais ce microbe peut aussi se rencontrer en association, ou consécutivement à une première infec-

tion, ce qui on le conçoit aisément aggrave de beaucoup le pronostic. Ainsi Leroux cite le cas d'un enfant de quatorze ans qui fait une scarlatine. La maladie suit son cours normalement, quand au moment de la défervescence, une méningite spinale suppurée à staphylocoques se produit. La mort emmène bientôt le petit malade. Il n'est pas douteux que l'association, dans ce cas, du streptocoque de la scarlatine au staphylocoque ait aggravé l'évolution de la méningite, affection déjà suffisamment grave par elle-même.

L'association du bacille d'Eberth et du staphylocoque a été rapportée dans deux observations par Sergent et Lemaire. Là encore ce complexe bactériologique a sûrement contribué pour beaucoup à l'issue fatale chez les deux malades en question.

Avant de terminer l'exposé des formes cliniques des méningites à staphylocoques nous citerons les formes cérébrales pures et les formes spinales consécutives à des spondylites.

Ce classement qui a été préconisé par Mlle LAURENT et Abel est logique et nous l'adopterons avec eux. En effet on voit des méningites cérébrales, qui succèdent à une otite, un furoncle du cuir chevelu, une thrombose des sinus... Elles représentent des formes bien individualisées d'un aspect clinique fort différent des méningites à staphylocoques à point de départ spondyliques.

Cependant, il ne faut pas être trop entier dans ce classement et pratiquement, l'on se trouve avoir affaire le plus souvent à une méningite *cérébro-spi-*

nale, donc chevauchant les deux classes décrites ci-dessus, entremêlant leurs signes cliniques et leurs complications. Il semble bien également qu'une infection puerpérale, ostéomyélite d'un os long ou plus simplement ostéite d'un membre, ait tendance à se compliquer de méningite cérébro-spinale et non de l'une ou de l'autre forme.

Des portes d'entrée plus ou moins variées et plus ou moins éloignées peuvent donc naître des méningites soit généralisées soit localisées à une partie de l'axe spinal. On conçoit la gravité de ces formes. De toutes façons, la P. L. fait ou confirme le diagnostic et donne les directives d'un traitement qui doit être mené aussi activement que possible.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de méningites à staphylocoques offre de grosses difficultés. On se trouve en effet en présence d'un malade qui présente un tableau d'allure méningitique qui ressemble beaucoup à celui de la méningite cérébro-spinale épidémique, s'il est dans sa forme pure, et où les difficultés sont encore accrues du fait de l'absence de tel ou tel signe nettement caractéristique.

En fait, les symptômes seront rarement au complet, et on devra baser son diagnostic sur quelques signes qu'il faudra rechercher soigneusement et auxquels on joindra toujours l'examen capital du liquide céphalo-rachidien.

Avant tout, il ne faut pas négliger de faire un examen complet du malade. Seul, il permettra de déceler la porte d'entrée possible du staphylocoque dans l'organisme. Celle-ci, qui parfois se manifeste nettement, peut, par contre être infime et passer inaperçue : ainsi chez le malade soigné par le Professeur Sébilleau et dont nous rapportons l'observation, il y avait eu un petit bouton sur une main quelques temps avant la méningite. Sans affirmer on peut supposer que là était la voie d'entrée du germe.

Donc, on ne négligera aucun examen : le squelette, les cavités naturelles (oreille, nez), plaies plus ou moins récentes, facteurs infectieux, tels que accouchement en mauvaises conditions, impétigo, etc... Tout devra être passé soigneusement en revue.

Parmi les autres signes formant les indices précieux, signalons la céphalée. Elle est particulièrement vive et tenace, davantage encore que dans les autres formes de méningites. Elle s'accompagne de paroxysmes extrêmement violents qui laissent le malade dans un état de prostration intense. Elle est continue, exacerbée par les mouvements, le moindre bruit, empêchant le malade de dormir, lequel se plaint sans cesse de sa céphalée à type fronto-occipital.

Les vomissements semblent particulièrement intenses dans cette forme de méningite.

La constipation est la règle.

L'herpès, soit labial, soit anal, fait constamment défaut, et son absence, ainsi que celle d'éruptions doit mettre en éveil l'esprit du clinicien.

La courbe de température peut suivre soit la marche habituelle des courbes de températures de méningites à méningocoques ou au contraire et le plus souvent, présente de nombreuses oscillations.

Tous ces symptômes doivent faire songer à l'éventualité d'une méningite à staphylocoques.

La P. L. vient alors confirmer le diagnostic.

A l'examen nous trouvons :

Polynucléose,

Hyperalbuminorachie.

Hypoglycorachie très légère,
Abaissement du taux des chlorures.
Présence de staphylocoques.

Le tout dans un L. C. R. trouble, parfois nettement purulent.

Devant la réaction méningée, devant les contractions, devant la température, les vomissements, on pense à une méningite à méningocoques. Mais celle-ci a une céphalée moins vive, des vomissements peut-être moins fréquents. Il y a de la diarrhée alors qu'on constate ici de la constipation. La température n'a plus le même aspect. Mais surtout la méningite à méningocoques s'accompagne le plus souvent d'herpès et d'éruptions scarlatiniformes, purpuriques même. La notion d'épidémicité prend une importance considérable. Enfin la P. L. donne un résultat caractéristique.

Dans ces deux catégories de méningites, les symptômes se voient, sont presque les mêmes et pratiquement, si on songe à la méningite à staphylocoques, le laboratoire seul peut confirmer le diagnostic.

Le diagnostic de méningite tuberculeuse sera à discuter. Mais celle-ci a un aspect clinique déjà différent. On se basera surtout sur les trois périodes d'évolution : excitation, rémission et dépression. La période de début en particulier, peut être longue avec ses signes d'imprégnation tuberculeuse, surtout l'amaigrissement, les troubles digestifs, la cuti-réaction positive. Plus tard, les contractures seront moins marquées, les convulsions fréquentes. Le sujet présente un aspect hébété spécial. On trouvera aussi des

paralysies des nerfs craniens, accompagnées de photophobie, torpeur, absence d'herpès et d'arthralgies. Là encore la P. L. prend une place primordiale ; elle ramène un liquide clair à lymphocytose marquée et où, parfois, on trouve du bacille de Koch.

Quant aux autres méningites infectieuses, à streptocoques, entérocoques, pneumocoques, colibacilles, bacilles de Friedlander, il ne faut pas s'attendre à pouvoir faire cliniquement le diagnostic différentiel avec la méningite à staphylocoques. Si dans les formes secondaires le diagnostic peut être posé sans grand risque d'erreur, il n'en est plus de même dans les formes primitives. La méningite pneumococcique surtout, frôle de très près le tableau clinique de la méningite à staphylocoques.

En toutes ces formes, en somme, la symptomatologie reste à peu de chose près la même, et seule la P. L. tranchera le diagnostic.

Un diagnostic différentiel se pose également : celui de méningite lymphocytaire curable. Celle-ci survient en général au cours d'épidémies saisonnières.

Le début en est brutal, sans aucun prodromes. Elles se caractérise par :

Céphalée constante à recrudescence nocturne ; rachialgies assez rares, vomissements fréquents à type cérébral, en fusée ; une constipation opiniâtre. La raideur de la nuque est précoce ; les autres signes de contractures sont moins marqués.

Il peut y avoir quelques convulsions, des troubles vaso-moteurs, des troubles oculaires. La fièvre est irrégulière, le pouls dissocié.

Somme toute, le tableau clinique ressemble à s'y méprendre à celui d'une méningite à staphylocoques.

L'examen du L. C. R. va là encore faire le diagnostic.

On trouve en effet :

Tension augmentée,

Couleur limpide (quelquefois un peu jaunâtre).

Éléments abondants : de 200 à 500 lymphocytes par millimètre cube au début de la maladie ; taux tombant rapidement à 40 et 50 pour s'y maintenir pendant des mois parfois (Boquien).

Albuminorachie peu abondante (0 gr. 50).

Glucose normale.

Chlorure à 6 au lieu de 7,50.

Cette forme de méningite est d'un pronostic bénin.

Il est encore d'autres affections qui, au début tout au moins, peuvent égarer le diagnostic.

Nous citerons :

Le tétanos. Mais alors les contractures s'exagèrent en paroxysmes, il y a du trismus. Les attitudes classiques d'opisthotonos, d'orthotonos, aident et dirigent le diagnostic. Les résultats de la ponction lombaire sont normaux.

La poliomyélite aiguë peut revêtir parfois une forme méningée. Mais le L. C. R. est caractéristique par sa clarté et sa lymphocytose discrète.

Enfin citons tout de même l'hémorragie méningée qui parfois pourrait simuler une méningite. Mais il n'y a pas d'antécédents de même nature, pas de signes infectieux. Le début est brutal. Le L. C. R. est sanglant avec albuminorachie massive.

PRONOSTIC ET EVOLUTION

Quelle que soit la forme clinique de méningite dont on peut avoir à s'occuper, il faut en redouter l'évolution. Dans les cas heureux, après une période de quelques jours où les signes nerveux et infectieux sont à leur apogée, on voit ces mêmes signes s'amender petit à petit. Les contractures diminuent, la céphalée se fait moins violente, la température tend à descendre. Par des ponctions lombaires successives on se rend compte que le L. C. R. redevient clair, à lymphocytes, et que les taux chimiques reviennent à la normale. L'état général du malade est meilleur ; la convalescence arrive rapidement.

Ce sont là des cas heureux, mais il faut bien le dire, rares.

Le plus souvent on va voir l'état général s'aggraver, il y a de plus en plus amaigrissement, des paralysies s'installent, le malade est prostré de plus en plus. Le L. C. R. devient épais, ne sort plus que goutte à goutte. et, au milieu d'un syndrome infectieux généralisé, le malade s'achemine vers le coma et la mort.

Donc en règle générale, le pronostic des méningites à staphylocoques est très sombre et les pires éventualités sont à redouter.

Ceci se vérifie d'ailleurs encore plus s'il s'agit d'une forme associée.

Cependant, dans les formes de méningites par propagation de voisinage, et, notamment dans les formes consécutives à des ostéomyélites vertébrales, le pronostic semble parfois moins grave que dans les autres variétés de méningites à staphylocoques.

TRAITEMENT

Le traitement des méningites à staphylocoques représente des difficultés sérieuses dont on n'est pas encore venu complètement à bout. Les difficultés en question trouvent leurs origines dans trois ordres de faits principaux :

1° On est mal armé contre le staphylocoque. Ce virus n'est pas combattu avec une efficacité constante par les sérums et les vaccins au même titre qu'une diphtérie par exemple. Il n'y a pas non plus de médicament spécifique à action continue, constante et égale à elle-même ;

2° On s'attaque ici à une localisation du germe difficile à atteindre par voie directe ;

3° On se trouve presque toujours en face d'une méningite survenant comme complication d'une septicémie.

Jusqu'à ces dernières années, la base du traitement fut constituée par des injections de vaccins, de métaux colloïdaux, de sérum antistaphylococcique, soit par voie sous-cutanée, soit par voie intra-rachidienne.

Ksawery Lewkowicz traita son malade par injections sous-cutanées de vaccins de staphylocoques dorés provenant du L. C. R.

Les doses employées allèrent de 0,1 milliard de cocci au début pour se terminer par la dose de 20 milliards de cocci au 69^e jour de la maladie. Il n'y eut pas de réaction générale ou de réaction de sensibilisation.

MM. Lortat-Jacob et Grivot pratiquèrent la même thérapeutique. Ces auteurs concluent à la nécessité de la vaccinothérapie.

Sabrazès et Piéchaud essayèrent l'étain colloïdal. La maladie ne fut pas influencée et l'évolution fatale survint rapidement.

MM. Dupérie, Rocher, Auriat, traitèrent une méningite à staphylocoques survenue à la suite d'une ostéomyélite d'un arc vertébral d'abord par voie chirurgicale afin de supprimer le foyer osseux. Puis ils instituèrent le traitement suivant :

Auto-vaccin staphylococcique iodé.

P. L. bi-quotidiennes et injections intra-rachidienne d'étain colloïdal à haute dose.

La guérison suivie cette thérapeutique.

En 1935, M. Barthélemy et en 1937 MM. Abel, Verain et Jacobs publient chacun un cas de méningite à staphylocoques guérie par injections intra-rachidiennes de bacté-staphy-phages.

Chavany et George essayèrent dans un cas la protéinothérapie à l'aide de l'endoprotéine de Reilly (1 cc. intra-rachidien, 1 cc. 1/2 intra-musculaire) qui ne fut pas suivie de guérison.

Dans un second cas, ils employèrent des auto-vaccins. La malade guérit.

A ces traitements, certains auteurs joignirent l'abcès de fixation.

Toutes ces thérapeutiques furent tantôt suivies de succès, tantôt restèrent lettre morte. Cette éventualité fut d'ailleurs de beaucoup la plus fréquente. Faut-il incriminer en cela une thérapeutique insuffisante ? C'est possible, mais encore que nous n'ayons pas contre le staphylocoque une arme égale à celle que nous possédons contre le bacille de Loeffler par exemple, d'autres facteurs entrent en jeu et peuvent annihiler les effets du traitement : état général du malade, état septicémique plus ou moins avancé, causes primitives ayant introduit le virus... etc...

Dans l'état actuel de la science, il semble que l'on pourrait appliquer le traitement suivant :

1° Injection quotidienne sous-cutanée de 30 à 50 cc³ de sérum anti-staphylococcique auquel on joindra une même dose en injection intra-rachidienne.

2° Un abcès de fixation peut avoir les effets les plus heureux. Il ne faut pas hésiter à le pratiquer sitôt posé le diagnostic.

3° Peut-être avons-nous actuellement un nouveau moyen à notre disposition de combattre le staphylocoque : la chimiothérapie à l'aide des sulfamides.

Essayés par le Professeur Sébilleau dans un cas de méningite à staphylocoques, ils furent employés par voie intra-rachidienne et par voie buccale simultanément, pendant dix jours de suite. Ce médicament nouveau fut joint à la thérapeutique dont nous parlons plus haut et la maladie évolua par la suite favorablement. (Observation rapportée plus loin.)

Malgré cet exemple, on ne peut pourtant encore préconiser systématiquement le traitement par les sulfamides. Les résultats obtenus jusqu'à ce jour sont encourageants, mais on ne connaît pas encore l'action totale de cette arme nouvelle et déjà pourtant il faut en redouter certaines complications telles que les agranulocytoses.

Retenons pourtant qu'il y a là peut-être un nouvel élément capable d'apporter dans l'avenir de grandes modifications au traitement des méningites à staphylocoques.

4° Au traitement préconisé, il sera bon de joindre un désinfectant général, employé de préférence par voie intra-veineuse. On luttera ainsi efficacement contre une septicémie, soit à redouter, soit naissante, soit déjà en évolution.

5° Bien entendu, il ne faudra pas négliger la cause locale primitive. On appliquera là le traitement nécessaire qui sera aussi varié que ces mêmes causes.

6° On veillera à l'état général du malade ; on soutiendra le cœur à l'aide de camphre, on surveillera particulièrement le foie et les poumons afin d'éviter si possible une localisation nouvelle du germe au niveau de ces organes.

Le malade sera maintenu à la diète lactée et hydrique. S'il vomit les liquides on pratiquera des injections de sérum physiologique. On calmera les céphalées au moyen de vessies de glace, par l'immobilité absolue, en évitant toute lumière violente dans la pièce et tout contact inutile. Ajoutons que les cépha-

lées si pénibles seront souvent très adoucies par des P. L. décompressives.

On suivra donc de très près le malade. Le pronostic reste encore très assombri et une issue fatale est toujours à craindre, mais il ne faut pas perdre tout espoir si le traitement est établi avec précocité et intensité.

OBSERVATIONS

OBS. I. — Due à l'obligeance de M. le Professeur SÉBILLEAU.

Méningite à staphylocoques dorés consécutive à une ostéomyélite des vertèbres cervicales. Guérison.

Le 25 septembre dernier le Docteur Poignant fut appelé auprès de M. X..., boulanger, parce qu'il souffrait de douleurs siégeant au niveau du cou depuis trois jours ; ces douleurs étaient survenues subitement et empêchaient tous les mouvements du cou.

A l'examen, le malade était assis dans son lit, la tête en rectitude et fixée. Tous les mouvements, même provoqués, étaient impossibles et même douloureux. A la palpation du cou existait une douleur localisée au niveau des masses musculaires latérales gauche, douleur assez diffuse, sans œdème ni rougeur de la région.

L'examen des différents organes ne montrait rien d'anormal.

L'examen du système nerveux ne donnait non plus aucune indication nette. Le Babinski était normal à droite, indifférent à gauche.

Le malade avait de la température : 38°6, et la pression artérielle était de 16-9 au Vaquez.

M. Poignant pensa à une arthrite cervicale et donna du salicylate de soude.

Revue le lendemain, les symptômes étaient les mê-

mes, mais s'ajoutait une céphalée frontale peu intense, avec paroxysmes assez forts; pas de vomissements.

Une ponction lombaire fut pratiquée, qui donna un liquide limpide, moins d'un lymphocyte par millimètre cube, pas de bactéries, mais, chose très importante, une albuminorachie égale à 1 gr. 75 par litre.

Cette ponction lombaire indiquait donc une dissociation albumino-cytologique certaine.

En présence de cette céphalée, craignant une complication méningée, et en attendant de connaître le résultat de la ponction lombaire, une injection de Rubiazol intramusculaire fut pratiquée matin et soir.

Dans les jours suivants la situation semblait vouloir s'améliorer. Il y eut une chute légère et progressive de la température, le pouls se maintenant cependant aux environs de 90. La céphalée diminua et les mouvements du cou furent moins limités. On put faire exécuter une flexion légère de la tête sur le cou, et les mouvements latéraux revinrent partiellement.

Le malade signala à ce moment des transpirations fréquentes et très abondantes.

Tout semblait aller mieux quand, le 7 octobre, la température monta à 38°9 et le pouls à 105. Le 8 au soir, la température atteignait 39°6, et le 9 au matin 40°2. C'est alors que le malade fut dirigé sur la Clinique de l'Hôtel-Dieu et que je fus chargé de le suivre.

Je me trouvais en face d'un homme très bien constitué n'ayant à son actif, dans ses antécédents, qu'une blennorrhagie qui avait récidivé à plusieurs reprises.

Il était en pleine connaissance, pouvait parfaitement s'exprimer, mais accusait une céphalée très vive siégeant à la région frontale et à la région occipitale. De plus, il accusait nettement une douleur au niveau de la région cervicale postérieure et cette douleur s'irradiait le long

des masses musculaires latérales. Je ne constatais ni gonflement ni rougeur. Cette douleur spontanée s'accusait aussi à la pression et paraissait siéger au niveau des V^e et VI^e vertèbres cervicales.

L'examen des appareils pulmonaires, circulatoires, digestifs fut absolument négatif.

L'examen du système nerveux me donna les résultats suivants :

Raideur de la nuque intense, signe de Brudzinski positif, signe de Kernig positif, légère exagération des réflexes rotuliens, achilléens et médio-plantaires, pas de signe de Babinski en extension, pas de trépidations épileptoïdes, sensibilité normale à la piqure et au tact, pas de signes oculaires, température 39°6 le matin et 39° le soir.

En présence des symptômes nerveux constatés, j'ai pensé à une méningite et je fis une *ponction lombaire* qui me donna les renseignements suivants :

Liquide trouble, coulant à très forte pression,

Polynucléose pure avec leucocytes altérés,

Pas de bactéries visibles,

Albumine 0 gr. 62,

Glucose 0 gr. 41,

Chlorures 6 grs 89.

Le lendemain de cette ponction, je reçus une note du laboratoire de bactériologie ainsi conçue :

Développement de staphylocoques dorés.

Nous étions donc en présence d'une méningite cérébro-spinale à staphylocoques dorés.

Intrigué par cette douleur cervicale, que le malade avait ressentie dès les premiers jours de sa maladie, je me demandais si cette méningite à staphylocoques n'aurait pas pu avoir pour point de départ une lésion des vertèbres cervicales.

Je fis donc faire un examen radiographique de la colonne cervicale: face et profil, et la seule particularité que révéla, à ce moment, cette radiographie fut un léger pincement entre la deuxième et la troisième vertèbre cervicale.

En présence de ces faits, j'établis le traitement suivant :

Injection quotidienne intra-rachidienne de 40 cc. de sérum anti-staphylococcique de l'Institut Pasteur, et même quantité en injection intra-musculaire. Injections intra-rachidiennes de Septoplyx et prises par la bouche de comprimés de Septoplyx; abcès de fixation, injections intra-veineuses de mercurobrome.

Les 12 et 13 octobre, la température monte à 41° le soir pour redescendre à 39°8 le 14 et remonter à 40°6 le 15. Mais, à partir de ce moment, nous eûmes une chute en lysis, si bien que le 20 la température était de 36°8 le matin et 37°2 le soir.

Les 22, 23, 24, 25 et 26 octobre, il y eut une nouvelle reprise de la température, mais qui n'atteignait pas plus de 39°2 le soir; puis la température revint peu à peu à la normale, pour atteindre définitivement 37° le matin et 37°2 le soir., les 9, 10, 11 et 12 novembre.

Je fis faire un *second examen du L. C. R.* le 15 octobre. En voici le résultat :

Liquide trouble,

Polynucléaires altérés,

Pas de bactéries visibles à l'examen direct.

Pas de développement microbien au bout de 24 heures.

Un troisième examen du L. C. R. me fit constater que le liquide s'était beaucoup modifié et était à peine louche. Il contenait plus de 500 cellules par mm³, dont 95 % de lymphocytes et 5 % de polynucléaires. Pas de bactéries.

Cette réaction lymphocytaire si intense existait avec une amélioration considérable dans l'état du malade.

En effet, M. X... cessa peu à peu de souffrir de la tête, la raideur de la nuque diminua peu à peu et le signe de Kernig, ainsi que le signe de Brudzinski, s'atténuèrent au point de disparaître complètement vers la fin octobre.

Cette réaction méningée une fois terminée, M. X... continua à souffrir au niveau de la région cervicale. Les douleurs, même à ce moment, furent un peu plus accentuées.

Je fis faire alors une nouvelle radiographie de la colonne cervicale, qui me montra des lésions beaucoup plus nettes au niveau de la cinquième et de la sixième vertèbre cervicale.

C'est alors que je consultais notre confrère, M. le Professeur Robert Bureau, qui affirma le diagnostic d'ostéomyélite vertébrale.

Il fit à notre malade une Minerve et celui-ci put quitter la clinique pour aller chez lui et y achever sa convalescence.

Depuis son retour chez lui, la situation est excellente. Les douleurs ont complètement disparu et le malade, qui avait beaucoup maigri, a repris sensiblement son poids normal.

Nous sommes donc en présence d'un cas de méningite à staphylocoques dorés consécutive à une ostéomyélite de la colonne vertébrale.

J'ai cherché à savoir s'il y avait à cette infection à staphylocoques une porte d'entrée cutanée.

Le malade m'a dit qu'il avait eu, au mois d'août, sur le dos de la main gauche, un petit bouton qui avait duré longtemps, mais qui n'avait jamais suppuré.

OBS. II. — Par MM. J.-A. CHAVANY et P. GEORGE, Chefs de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris.

Un homme de 32 ans, robuste et d'excellente santé, est pris brusquement d'un violent lumbago qui l'oblige à s'aliter. Le repos au lit atténue provisoirement les douleurs lombaires qui reprennent plus violentes le troisième jour.

Sept jours après le début de l'affection, le malade entre à l'hôpital Claude-Bernard, avec le diagnostic de méningite cérébro-spinale.

Examiné le 2 mars par nous, on se trouve en face d'un malade parfaitement lucide, immobile dans son lit par suite de la contracture de sa colonne dorso-lombaire. Il ne se plaint que de ses reins, n'accuse aucune céphalée, aucun trouble digestif (ni vomissements, ni impression nauséuse, ni constipation).

Sa langue est nette. Il ne présente ni myalgies, ni arthralgies. Pas de trace de vésicules d'herpès, ni aux lèvres, ni à l'anus. Aucune éruption tégumentaire. Il sue abondamment.

Le symptôme capital est la raideur rachidienne prédominante au niveau du rachis lombaire; elle fige le sujet dans le décubitus dorsal, ne lui permet de s'asseoir dans son lit qu'au prix des plus grands efforts. Le signe de Kernig est manifeste; il existe en même temps un très léger degré de raideur de la nuque. L'examen du rachis n'objective pas de point douloureux spéciaux à la pression profonde ou à la percussion. L'endolorissement est général, beaucoup plus subjectif qu'objectif. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont vifs. L'excitation cutanée plantaire provoque la flexion du gros orteil, mais le pincement de la peau de la partie inférieure de la jambe entraîne la flexion dorsale

du pied avec ébauche d'extension de l'orteil. Cette dernière manœuvre produit souvent des effets contro-latéraux.

Au niveau des membres inférieurs, il n'existe ni trouble parétique, ni perturbation objective de la sensibilité. Au point de vue subjectif, on note quelques irradiations douloureuses sur le trajet des nerfs sciatiques (signe de Lasègue positif des deux côtés).

L'examen complet du sujet n'offre aucune particularité appréciable : foie, rate, cœur et poumons apparaissent normaux; les urines sont claires, ne contenant ni sucre, ni albumine, ni pus.

La ponction lombaire permet de retirer 5 à 6 centimètres cubes d'un liquide trouble, xanthochromique, dont l'aspect rappelle celui du sérum sanguin, un peu sirupeux comme lui. Quelques minutes après son émission, qui se fait goutte à goutte, ce liquide se prend en masse avec formation d'un coagulum fibrineux. On ne trouve pas de germe à l'examen direct. L'ensemencement sur gélatine acide et sur gélose vitaminée donne (seulement au bout de 48 heures) quelques rares colonies de staphylocoques dorés qu'à ce premier examen on tient pour des impuretés. Dès cette première ponction lombaire, on injecte 20 centimètres cubes de sérum antiméningococcique polyvalent dans le Liquide céphalo-rachidien et 60 centimètres cubes dans les muscles.

Le lendemain de son entrée à l'hôpital (3 mars) et dans les jours qui suivent, la situation reste stationnaire. L'état général se maintient très satisfaisant et le malade se plaint surtout de ses reins. Une nouvelle ponction lombaire pratiquée permet de retirer facilement 30 centimètres cubes d'un liquide qui a conservé le même aspect que celui de la veille. Dès son émission,

ce liquide se prend en masse compacte comparable à de la gelée. Mis à l'étuve durant deux heures, il se produit une exsudation légère. On y trouve du staphylocoque à l'examen direct sur lame. Les cultures fournissent des colonies de staphylocoques plus nombreuses que la veille.

On met en œuvre la protéinothérapie en se servant de l'endoprotéine méningococcique de Reilly (1 centimètre cube intra-rachidien, 1 centimètre cube et demi intramusculaire). Le malade ne fait ni choc général, ni ascension thermique, ni accentuation des phénomènes locaux.

Le 5 mars, l'état général s'aggrave, le malade pâlit, son pouls devient rapide (130), quoique la température ne s'élève guère au-dessus de 39°. La raideur rachidienne s'accroît, la nuque y participe maintenant d'une manière importante. La nuit suivante, le malade commence à délirer. Le lendemain, la température s'élève, le pouls reste toujours très rapide, les urines deviennent rares. Le délire persiste. La ponction lombaire ramène un liquide citrin. On refait un demi centimètre cube d'endoprotéine intra-rachidienne, 1 centimètre cube et demi intramusculaire. Une hémoculture dans le sang décèle la présence de staphylocoques.

Le 8 mars, le malade délire, il présente de l'obnubilation intellectuelle et délire d'une manière continue. Sa température est à 40°, le pouls à 150. Il a le corps baigné de sueur. Des petits spasmes musculaires apparaissent au niveau des membres supérieurs. Pas de troubles du côté de la face ni du côté des yeux. Une nouvelle hémoculture est positive au staphylocoque doré.

Le 9 mars, l'obnubilation s'accroît et le malade entre dans un état semi-comateux. Des secousses musculaires s'observent au niveau des deux membres supé-

rieurs. La raideur rachidienne paraît avoir diminué, surtout en ce qui concerne la nuque redevenue souple.

Le 10 mars, après deux semaines depuis le début de sa maladie, le malade meurt en hyperthermie, avec un pouls à 160.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

OBS. III. — Par MM. J.-A. CHAVANY et P. GEORGE.

Une femme de 22 ans est transportée, le 8 février 1925, à l'hôpital 'Claude-Bernard, avec le diagnostic de méningite. Le 1^{er} février, elle a été prise brusquement de violentes douleurs lombaires avec fièvre, céphalée et constipation. Une ponction lombaire, pratiquée le 3 février, à Tenon, donne issue à un liquide normal.

A son entrée dans notre service, quoique la température soit à 40°, la malade est très présente et répond parfaitement aux questions qu'on lui pose. Elle souffre, dit-elle, beaucoup plus de la colonne vertébrale que de la tête. De fait, on note la raideur intense de tout le segment dorso-lombaire de son rachis, avec contracture marquée bilatérale des muscles para-vertébraux à ce niveau. Par comparaison, la raideur de la nuque, quoique nette, apparaît comme peu marquée. Les signes de Kernig et de Brudzinski sont facilement mis en évidence. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont plutôt faibles. On n'arrive pas à objectiver le réflexe rotulien droit. Il n'existe aucun signe infectieux de la série méningococcique. L'examen des différents viscères les montre en parfait état. Les urines sont normales. La ponction lombaire ramène un liquide louche, non hyper-tendu, présentant de la polynucléose, mais sans aucun germe, ni à l'examen direct, ni à la culture. On injecte cependant 40 centimètres cubes de sérum anti-méningococcique polyvalent.

Dans les jours qui suivent, l'état se maintient stationnaire, quoique la température ait tendance à baisser. Tous les jours, on pratique une ponction lombaire donnant issue à un liquide louche aseptique, ponction immédiatement suivie d'une injection intra-rachidienne de sérum. On cesse la sérothérapie le 13 février.

Le 14, dans la journée, la malade fait un frisson qui se prolonge durant une heure. Immédiatement après, on pratique une hémoculture, qui révèle la présence de staphylocoques dorés dans le sang. Partant de ce germe, on prépare un auto-vaccin pour injecter à la malade.

Le 15 février et les jours suivants, l'état général s'améliore, la raideur de la nuque a, pour ainsi dire, disparu, seul persiste l'enraidissement douloureux de la colonne dorso-lombaire. L'auto-vaccinothérapie est commencée le 16.

Le 18 février, la ponction lombaire ramène un liquide légèrement teinté en jaune, donnant par culture quelques rares colonies de staphylocoques.

Le 20 février, quoique la malade n'ait que 38°5, une hémoculture pratiquée dans les meilleures conditions pousse en staphylocoques (au bout de quatre jours). Dans la nuit suivante, qui est très mauvaise, la malade ne peut dormir et se plaint de violentes douleurs dans les jambes. Une ponction lombaire pratiquée le lendemain matin ramène un liquide clair, non hypertendu et ne contenant pas de germes par ensemencement.

Le 23 février, la malade accuse une grande fatigue. Sa langue est sèche ainsi que sa bouche. La douleur lombaire, au lieu de se calmer, devient plus vive, mais à tendance à se localiser du côté droit de la colonne vertébrale. Elle est non seulement spontanée, mais provoquée par les mouvements intempestifs de la malade et aussi par les manœuvres médicales (pression profonde et per-

cussion des apophyses épineuses à ses niveaux). La douleur irradie le long du nerf sciatique droit.

On refait une ponction lombaire en passant entre L2 et L3. Comme il ne s'écoule pas de liquide céphalo-rachidien, on aspire avec une seringue et on ramène de la sorte deux ou trois flocons de pus, mêlés de sang, pus épais, jaunâtre. Bien entendu, devant cette constatation, on ne pousse pas plus loin les investigations et on retire immédiatement l'aiguille du rachis. L'examen direct de ce pus décèle la présence de très nombreux staphylocoques. Dans l'après-midi, la malade fait une ascension thermique à 39° au cours de laquelle une hémoculture pratiquée se montre encore une fois positive au staphylocoque.

La température oscille toujours entre 38° et 38°5, mais depuis quelques jours, la malade maigrit, son état général s'altère, son faciès pâlit, ses yeux se cernent. Elle ne se plaint plus que de sa colonne lombaire, qui est raide et douloureuse. La spondylite va maintenant occuper le premier plan du tableau clinique. Elle s'accompagne de réaction inflammatoire de voisinage :

1° Du côté de l'espace épidural, comme l'a montré la ponction du 23 février;

2° Du côté du psoas droit, où l'on voit apparaître les symptômes d'un psoïtis de moyenne intensité, avec flexion permanente de la cuisse sur le bassin et impossibilité de l'extension.

L'examen neurologique de la malade, pratiqué le 3 mars, montre qu'il n'existe aucune paralysie du côté des membres inférieurs; la force musculaire est conservée au niveau de tous les segments. Le réflexe rotulien droit paraît aboli. Le réflexe achilléen est très diminué du même côté. Le signe de Babinski n'existe pas. Pas de troubles sphinctériens.

Nous ne suivrons pas notre malade dans l'évolution de sa spondylite, qui la tient à Claude-Bernard jusqu'au 29 mai 1925.

Elle sort guérie à cette date, avec, comme séquelles, une ankylose lombaire marquée et l'abolition du réflexe rotulien droit.

Le traitement a consisté en quatre séries (7 piqûres par série) d'injections sous-cutanées d'auto-vaccin.

OBS. IV (*résumée*). — Par les Docteurs Marthe LAURENT et E. ABEL, Chefs de Clinique à la Faculté de Médecine de Nancy.

Le 16 janvier 1922, un enfant de huit ans, nous est amené pour méningite tuberculeuse.

Aucun antécédent, sauf quelques poussées fébriles passagères.

Dans la nuit du 9 au 10 janvier, il se plaint de douleurs au niveau du genou droit. Les jours suivants, la douleur persiste et semble remonter vers la hanche; l'enfant est un peu févreux et manque d'appétit. Pendant trois jours, cet état reste stationnaire, mais, dans la nuit du 12 au 13, le malade se plaint de maux de tête, est très agité et délire par intervalles.

Le 14, le délire s'aggrave, les paroles sont incohérentes, précipitées; dans la soirée, au contraire, l'enfant est somnolent, abattu, inerte, il gémit faiblement; de plus, il est constipé et vomit à plusieurs reprises. La mère s'aperçoit pour la première fois qu'il louche. Le 15 au soir, cet état de prostration s'accroît; le médecin appelé constate de la raideur de la nuque et le signe de Kernig; il envoie le malade à l'hôpital.

Nous trouvons l'enfant dans le coma, le teint pâle, avec un peu de cyanose des joues et des lèvres. Il a du

strabisme interne des deux yeux. Les pupilles sont dilatées; par moment, il pousse quelques gémissements, fait quelques mouvements désordonnés des bras. La nuque est raide, le signe de Kernig très marqué. Le pouls est filant, incomptable. La température très élevée.

A l'examen, on constate : un gonflement très marqué s'étendant de la hanche à la cuisse et au genou droit. Toute cette région est douloureuse à la palpation. Dans la région péri-articulaire de la hanche, la pression détermine un godet d'œdème. La cuisse est fléchie, en abduction. La mobilisation de la hanche arrache des gémissements à l'enfant.

On intervient à 14 heures. Sur le petit trochanter, on découvre une surface cariée d'un centimètre de diamètre et de deux millimètres de profondeur environ. Drainage et suture.

Le matin, une ponction lombaire avait donné un liquide clair, peu abondant, sans pression.

L'enfant meurt dans l'après-midi (malgré l'huile camphrée et les vaccins).

Laboratoire : l'examen cytologique du culot de centrifugation du L. C. R. révèle une réaction cellulaire modérée, mais nette, composée de polynucléaires et de lymphocytes en proportions à peu près égales. En parcourant attentivement le champ des préparations, on constate en outre çà et là des amas de cocci, tantôt isolés, tantôt appendus, sous forme de grappe à des leucocytes. Il y a également des cocci intra-cellulaires. Ces germes prennent le Gram. Tout porte à croire qu'il s'agit là de staphylocoques.

La culture sur gélose ascite donne, en moins de 24 heures, d'abondantes colonies arrondies, blanchâtres, rapidement confluentes, de staphylocoques, qui, les jours

suivants, forment un large enduit gras et humide, de couleur jaune orangée.

Le dosage de l'albumine du L. C. R., à l'aide de l'albuminimètre de Sicard et Cantaloube, donne le chiffre de 0 gr. 30 par litre.

L'hémoculture en bouillon se montre positive au lendemain.

OBS. V. — MM. L. LORTAT, JACOB et M. GRIVOT.

Mme de L..., 25 ans, nouvellement accouchée du 1^{er} mars — accouchement normal — suite normale. — Le 10 mars, angine pultacée avec température élevée, qui dure trois jours.

Le 21 mars 1919, à sept heures du matin, otalgie aiguë à droite, à début brusque.

Le soir, ouverture spontanée du tympan avec écoulement abondant. La douleur persiste.

Cette malade était prédisposée à des accidents du côté de l'oreille : mastoïdite gauche à 5 ans. Depuis, elle fit à plusieurs reprises des accidents du côté de l'oreille externe et moyenne.

Le 22 mars, 24 heures après la perforation spontanée du tympan, l'écoulement persiste, abondant, mais la douleur de l'oreille droite est toujours très aiguë. On constate l'existence d'une otite externe.

Le 23 mars, douleur dans la région rétro-mastoïdienne.

Le 24 mars, sans signes physiques de mastoïdite, les douleurs augmentent et il s'y ajoute une céphalée violente, comme si la tête allait éclater; la température est à 39°5. La nuit est mauvaise et agitée.

Le 25 mars au matin, même température, mais apparaissent des signes méningés : céphalée intense à point

de départ pariéto-occipital, une raideur de la nuque nette, le signe de Kernig, du trismus, de la photophobie, de la mydriase, une agitation avec délire et cris. Il y a même, dans la matinée, quelques hallucinations avec convulsions.

Le pouls est accéléré et irrégulier.

Le soir, à 5 heures, ces signes méningés sont encore plus nets, il y a eu un vomissement, la nuque est plus raide, le signe de Kernig intense; depuis le début, la malade est constipée. La température est à $39^{\circ}8$ et le pouls à 120. Douleurs vives à la pression mastoïdienne sans signes de localisation et sans empâtement.

Une ponction lombaire donne un liquide trouble, louche, moiré et soulage la céphalée.

L'examen sur lame montre du staphylocoque.

Albumine : 1 gramme.

Sucre : normal.

On décide d'intervenir et, dans l'antre, on trouve du pus très épais, caséeux.

Le 26 mars, persistance de signes méningés. La température oscille entre $38^{\circ}6$ et $38^{\circ}4$. Le pouls est à 100. La céphalée survient par crises; on tente l'injection d'un vaccin staphylococcique dont un quart de centimètre égale 1 milliard 500 millions de cocci.

Le 27 mars, amélioration sensible des signes. Il y a encore quelques vomissements et plusieurs crises de céphalée aiguë. La température est à $37^{\circ}5$ le matin et le soir, le pouls est à 90.

Nouvelle ponction lombaire de 10 centimètres cubes qui soulage encore une fois la malade. Le liquide est louche. Le résultat des premières cultures nous est alors connu : staphylocoques blancs.

L'examen cytologique de ce nouveau liquide montre

encore de nombreux polynucléaires et sur lame et en culture une seconde fois des staphylocoques.

Le 28 mars, amélioration générale. Pas de vomissement; les crises de céphalée sont moins intenses et plus espacées. La nuque est encore raide. Nouvelle injection de 1/2 cc. de vaccin staphylococcique.

Température : 37°.

Pouls : 80.

Le 29 mars, l'amélioration se confirme. Les crises de céphalée s'espacent mais deviennent frontales ; elles sont toujours à trajet occipito-frontal. Hyperesthésie notable de tout le cuir chevelu. Cette épicroanie exquise qui persiste le 30 mars nous fait encore employer 3/4 de cc. de vaccin = 4 milliards 500.

31 mars, même état : 1 cc. de vaccin = 6 milliards. Température : 37°5 et 36°8.

Disparition de tout phénomène douloureux, de tout symptôme méningé. La malade s'alimente.

2 avril : Fluxion parotidienne ourlienne. La malade fait les oreillons qui évoluent d'un façon bénigne, sans réactions méningées.

OBS. VI (*résumée*). — Par MM. E. SERGENT et H. LE-MAIRE.

D..., 18 ans, entré le 23 août, décédé le 29 septembre.

Chez ce malade une typhoïde classique évolue confirmée par un séro-diagnostic. A partir du 7 septembre, il semble qu'il va entrer en convalescence, quand les 8 et 9 septembre la température remonte légèrement et dépasse 38°.

Le 10, la céphalée est plus vive, la prostration réapparaît, le malade répond très mal aux questions posées, il y a un vomissement dans la nuit.

On note une légère inégalité pupillaire accompagnée de douleurs à la pression des globes oculaires.

Une hyperesthésie cutanée, un signe de Kernig léger, une raie vaso-motrice orientent le diagnostic vers une localisation méningée.

Traitement : bains froids, huile camphrée, régime lacté.

Les jours suivants, les signes s'affirment, mais il n'y a pas de raideur de la nuque.

Les 13 et 14 septembre, on essaie une ponction lombaire : échec dû à l'hyperesthésie. La température oscille aux environs de 39° 8, et le pouls est à 140.

Les 15 et 16, il n'y a plus d'inégalité pupillaire, mais par contre, une photophobie très marquée. La céphalée est vive, l'insomnie tenace. Diarrhée plus accentuée et fétide.

Le 17 : un vomissement porracé, inégalité pupillaire, état d'hébétude très prononcé. Insomnie. Température : 38° 9, 38° 7.

A partir de ce moment, les signes nerveux sont au premier plan. Ajoutons-y que le malade commence des hémorragies intestinales qui vont se répéter.

Le 22 septembre, une lymphangite du bras droit apparaît à la suite d'une excoriation de la face interne de l'index. Elle va envahir tout le bras droit et le bras gauche.

A partir du 29, dyspnée vive, râles pulmonaires généralisés à la moitié inférieure du poumon droit. Température 38° 1. Pouls petit, 140. Incontinence des urines et des matières.

Le 30 septembre, mêmes signes. Décès à 15 heures.

Autopsie : Abscess du poumon droit.

Aussitôt la mort du malade, une ponction lombaire fut faite, l'asepsie étant réalisée par une pointe de

feu. On retire un liquide louche. La bactériologie montra du *staphylococcus citreus*.

Ce microbe fut retrouvé dans les lésions du tissu pulmonaire.

OBS. VII. — Par MM. L. BABONNEIX et Mlle RIOM.

D... Danielle, 2 ans, entrée dans le service le 26 janvier 1933.

Antécédents héréditaires et personnels. — Père éthyligue. Mère en bonne santé. Ils ont trois autres enfants bien portants.

Celle-ci est née à terme, dans de bonnes conditions, son poids de naissance était de 3 kgs 200.

Nourrie au lait de vache, elle a eu sa première dent à 6 mois, a marché à 1 an, parlé à 15 mois, et a été vaccinée contre la variole à 4 mois.

Elle n'avait jamais été malade jusqu'au 6 janvier 1933, où, à la suite d'une légère poussée fébrile, se déclare une varicelle d'apparence bénigne. Mais, vers le quinzième jour de la maladie, alors que l'éruption s'est en grande partie effacée, la température s'élève brusquement à 39°. L'enfant se plaint, crie, s'agite, a des vomissements continus sans effort.

Un médecin consulté soulève l'hypothèse d'une otite. Une paracentèse bilatérale est pratiquée sans résultat : il n'y a pas d'écoulement de pus, la fièvre ne cède pas.

Le 26 janvier, la petite malade est amenée dans le service trois semaines après le début de sa varicelle.

Etat actuel : C'est une enfant pâle, au regard anxieux et brillant. Elle ne vomit plus depuis trois jours. Hostile à l'examen, elle crie dès qu'on la touche.

On songe à une réaction méningée, mais on ne trouve pas de raideur de la nuque, à peine décèle-t-on un léger

signe de Kernig; le symptôme neurologique le plus net est le signe de Babinski à gauche.

Il n'y a pas de contractures, pas de paralysie; à signaler un strabisme convergent de l'œil droit, antérieur à la maladie, dit la mère.

L'examen général montre un météorisme abdominal en rapport avec une constipation habituelle, un foie un peu gros, une rate non accessible à la percussion. Toutes ces recherches sont rendues difficiles par l'existence d'une hyperesthésie cutanée vive et généralisée.

A noter encore quelques stigmates de rachitisme.

La respiration est normale, le pouls rapide et régulier bat à 140, la température atteint 39°8.

Nous pratiquons une ponction lombaire (quatrième et cinquième lombaire) : elle donne issue d'abord à quelques gouttes d'un liquide citrin, puis à un pus épais qui coule très difficilement.

Une deuxième ponction, entre la deuxième et troisième lombaire, retire aisément un pus vert, bien lié, épais, qui s'écoule rapidement et où la culture et l'examen direct montre des staphylocoques.

Etant donné la rareté des méningites à staphylocoques, nous soupçonnons une lésion d'ostéite vertébrale, mais, ni l'exploration méthodique du rachis, ni l'étude des images radiographiques (face et profil) ne permettent de vérifier cette hypothèse.

Nous instituons un traitement au vaccin antistaphylococcique de l'Institut Pasteur, sans aucun résultat. La température évolue entre 39° et 40°. L'enfant est abattue et somnolente, très pâle, raideur de la nuque et signe de Kernig deviennent nets, une collection se forme dans le tissu cellulaire sous-cutané au lieu de la première ponction lombaire. On l'évacue par une petite incision.

Huit jours après son entrée dans le service, la température s'abaisse et l'enfant meurt dans le coma le 3 février.

Vérification : Tous les organes : foie, rate, reins, sont normaux.

Il n'y a pas de pus dans la cavité crânienne, les méninges n'offrent aucun signe d'inflammation.

Pour aborder la moelle, on ouvre d'abord un gros abcès sous-cutané dans la région sacro-lombaire, puis on voit sourdre du pus sous les masses musculaires, à hauteur de D.12 L.I.

L'ouverture du canal rachidien montre que le pus remonte jusqu'à la huitième dorsale environ.

On prélève un fragment de la colonne dorso-lombaire au niveau de D.12. Après préparation, un petit foyer d'ostéomyélite devient très visible, siégeant au bord inférieur de la lame vertébrale de D.12 et au bord supérieur de la lame vertébrale de L₁, avec lésion des apophyses articulaires correspondantes.

OBS. VIII (*résumée*). — M. KSAWERY LEWKOWCIZ, de Cracovie.

Guérison par un vaccin spécifique d'un abcès cérébral et d'une méningite générale à staphylocoques.

Chez un légionnaire de 17 ans, blessé d'un coup de feu à la tête, l'auteur a vu survenir un abcès cérébral alors que la plaie était cicatrisée depuis près de deux mois.

Cet abcès s'ouvrait de temps en temps dans les ventricules du cerveau et alors apparaissaient les symptômes d'une méningite suppurée à staphylocoques.

Il y eut ainsi trois accès.

Sous l'influence d'un traitement immunisant spéci-

fique, la maladie a pris un cours favorable et a abouti à la guérison.

Le traitement a constitué au premier et troisième accès de méningite, en injections sous-cutanées de vaccin de staphylocoques dorés provenant du L. C. R.

Les injections pratiquées à chaque fois à plusieurs endroits de l'abdomen et de la cage thoracique ont comporté, lors du premier accès, des doses de 0,1 à 0,6 milliard de cocci.

Au troisième accès, on commença par une dose de 0,5 milliard.

Les injections furent d'abord hebdomadaires, puis espacées et augmentées chaque fois de 50 à 100 %.

La dernière injection d'une dose de 20 milliards fut pratiquée le soixante-neuvième jour de la maladie. Toutes ces injections furent bien supportées et ne donnèrent lieu à aucune réaction générale sensible.

OBS. IX. — Par M. H. AUDOYE, Médecin de première classe de la Marine.

En novembre 1929, pendant le séjour de l'avisio « Casiopée », à Nouméa, un matelot loyaltien de 20 ans, nommé Nayoni, arrive le matin à la visite en gémissant, la tête dans ses mains, se plaignant d'un affreux mal de tête, nettement à prédominance occipitale.

La veille au soir, comme tout premier symptôme, des nausées l'empêchent de dîner. Il ne peut s'endormir, car une céphalée gravative, rapidement intolérable, s'installe, avec, dans la nuit, quelques vomissements « en fusées ».

On est tout de suite frappé par la contracture difficilement réductible de la nuque, qui maintient la tête en opisthotonos. Le Kernig est net, les réflexes vifs, mais

non exagérés le Babinski absent. La température axillaire est à 38°5, la langue n'est pas suburrale, il n'y a pas eu de selles depuis vingt-quatre heures. Ponction lombaire immédiate qui donne un liquide trouble.

Le diagnostic de méningite cérébro-spinale s'imposait d'autant plus que le bruit d'une épidémie de méningococcie courait à terre, dont deux cas dûment constatés dans la garnison, parmi le personnel indigène.

L'examen sur lame sans centrifugation du L. C. R. montre au Docteur Tisseuil, Chef du Laboratoire Gaston-Bonnet, une nappe de polynucléaires, avec de nombreux cocci Gram positif, en petits amas, et en diplocoques, les uns intra, les autres extra-cellulaires. Il ne s'agissait donc pas de méningocoques. D'ailleurs, la culture corrobora le premier examen et révéla le staphylocoque doré à l'état pur.

Notre malade était atteint de méningite staphylocoques.

Le Médecin-Commandant Bidault, qui traitait le malade à l'hôpital, pensant naturellement à une méningite secondaire, chercha, mais en vain, le foyer infectieux originel : oreilles, pharynx, os, peau, cuir chevelu, appendice, appareil urinaire, tout paru normal. Ni hépato, ni splénomégalie douloureuse.

Pendant les quatre jours de la maladie, à aucun moment, des signes de septico-pyohémie ne justifèrent une hémoculture. Cela évolua du début à la fin comme une infection strictement méningée, vers le coma et la mort.

L'autopsie fut entièrement négative.

CONCLUSIONS

I. — La méningite à staphylocoques est une affection rare, mais qui, très grave, entraîne le plus souvent un pronostic fatal.

II. — Elle peut être, soit primitive, c'est l'exception, soit apparaître au milieu d'une maladie telle que scarlatine, typhoïde, pneumonie. C'est une éventualité peu fréquente.

III. — En règle générale : elle survient à la suite d'une cause locale déterminée par le staphylocoque : anthrax, furoncle, plaie infectée, otite, ostéomyélite, spondylite.

IV. — Sa symptomatologie se confond avec celle de toutes les infections méningées de nature infectieuses.

V. — Cliniquement, seule la recherche du point de départ de l'infection pourra faire penser à la nature staphylococcique de la méningite.

VI. — Le seul moyen de faire le diagnostic scientifiquement est la PONCTION LOMBAIRE.

VII. — Le traitement institué jusqu'à présent a consisté en vaccins, en injections de sérum antistaphylococcique par voie intra-rachidienne, intra-musculaire et sous-cutanée, en injections de métaux colloïdaux, en abcès de fixation.

Mais le traitement par les sulfamides pourra peut-être apporter une nouvelle aide efficace à l'arsenal thérapeutique déjà connu.

Vu :

LE DOYEN :
TIFFENEAU.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABEL (E.). — Les méningites à staphylocoques. (*La Clinique*, n° 298, janvier 1938.)
- ABEL, VERRAIN et JACOBS. — Un cas de méningite à staphylocoques (*Revue médicale de Nancy*, n° 5, 1^{er} mars 1937).
- AUDOYE (H.). — Un cas de méningite à staphylocoques primitive (*Soc. médicale des Hôpitaux de Paris*, 22 mai 1931).
- BABONNEIX et Mlle RIOM. — Deux cas de méningite à staphylocoques (*Revue de Pédiatrie*, n° 10, octobre 1933.)
- BARANGER. — Ostéomyélite aiguë de la colonne vertébrale (*Gazette Médicale de France*, janvier 1929).
- BARTHÉLEMY. — Méningite traumatique à staphylocoques : injections intra-rachidiennes de bactériophage (*Revue Médicale de Nancy*, 1935. — *Bull. Mém. Soc. Nat. de Chirurgie*, 61 : 321, 322, 9 mars 1935).
- BENOIT (M.). — Contribution à l'étude de la méningite à staphylocoques (*Thèse*, Toulouse, 1929. H. Cléder, éditeur).
- BEZANÇON, WEISMANN-NETTER et DESTOUCHES. — Un cas de staphylococcémie avec méningite suppurée (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 14 décembre 1928).

- BOURGES. — Méningite cérébro-spinale suppurée et primitive à staphylocoques purs, sans autre localisation purulente (*Journal des Praticiens*, 29 janvier 1916, n° 5).
- BREUIL. — A propos d'un cas de méningite aiguë staphylococcique (*Archives de Médecine et de Pharmacie navales*, n° 2, avril-mai-juin 1936, p. 393).
- BROUSSEAU et CARON. — Un cas de méningite à staphylocoques (*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux Universitaires de Québec*, n° 2, février 1933, page 4252).
- Commentaires sur une présentation récente d'un cas de méningite staphylococcique (*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux Universitaires de Québec*, n° 2, février 1933).
- CARRIÈRE, MARTIN, OLLIVIER. — A propos d'un cas de méningite aiguë d'évolution anormale et de nature probablement staphylococcique (*Echo Médical du Nord*, 37, 349, 351, 1933).
- CHAVANY et GEORGE. — Sur une forme spéciale de méningite staphylococcique, la forme rachidienne primitive (*Presse Médicale*, 3 juillet 1929).
- CHÊNE et GAILLARD. — Méningite puerpérale, staphylococcique, chez une accouchée (*Presse Médicale*, 2 janvier 1907).
- DIMITRESCO et BOLIUTINEANO (de Bucarest). — Méningite à staphylocoques et septicémie à porte d'entrée peu commune (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 9 mai 1920).
- DUPÉRIE, ROCHER, AURIAT. — Méningite aiguë à staphylocoques consécutive à une ostéomyélite d'un arc vertébral. Guérison (*Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, 1925).
- GEORGE et GIROIRE. — A propos de faits nouveaux de staphylococcémie (*Presse Médicale*, 15 mai 1926).

KNAPP (Arnold). — Méningite causée par une ostéomyélite du rocher, au cours d'une otite moyenne purulente. Absès sur la face postérieure du rocher ayant donné une méningite purulente (*Presse Médicale*, 30 avril 1902).

KSAWERY LWKOWCIZ. — Guérison par un vaccin spécifique d'un abcès cérébral et d'une méningite générale à staphylocoques (*Presse Médicale*, de Cracovie, 27 octobre 1920).

LABORDE. — Etude sur les spondylites staphylococciques (*Thèse*, Paris, 1925-1926).

LANGERON et DEPAUX. — Méningo-myélite aiguë mortelle à staphylocoques (*Journal de Médecine de Lille*, février 1935, n° 4).

LANGERON et LIXON. — Méningite subaiguë à liquide clair au cours d'une staphylococcie (*Journal de Médecine de Lille*, février 1935, n° 4).

LAPORTE, CALASEL et BENOIT. — Méningite cérébro-spinale purulente aiguë à staphylocoques, suivie de guérison (*Presse Médicale* du 27 novembre 1929).

LAURENT (Mlle) et ABEL. — Septicémie et méningite (*Archives de Médecine des Enfants*. T. XXV, 1922, p. 478).

LAVIE. — Les méningites à staphylocoques (*Thèse*, Paris, 1930).

LEROUX (H.). — Méningite spinale suppurée à staphylocoques au cours d'une scarlatine (*Archives de Médecine des Enfants*, 1905, p. 767).

LORTAT, JACOB et GRIVOT. — Méningites aiguës à staphylocoques guéries par les ponctions lombaires et la vaccinothérapie (*Presse Médicale*, 15 décembre 1920).

— Méningite à staphylocoques consécutive à une otite (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 23 décembre 1929).

- MATHIEU et ZIVRE. — Un autre cas de méningite à staphylocoques (*Revue de Médecine de Nancy*, 1^{er} février 1937, n° 3).
- MOULONGUET et DEMALDENT. — Méningite hypertensive et septicémie à staphylocoques (*Annales d'Oto-Rhino-Laryngologie*, p. 199, 202).
- MOURIQUAND, BERNHEIM et LESBROS. — *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 8 novembre 1927.
- RENAULT (J.) et CATHALA (J.). — Méningite à staphylocoques chez un enfant de six jours, après l'apparition d'un furoncle du cuir chevelu (*Presse Médicale*, 28 avril 1923).
- SABRAZÈS et PIÉCHAUD. — Méningites à staphylocoques dorés survenant à la suite d'un phlegmon diffus érysypéloïde de la face et du cuir chevelu, non influencé par l'étain colloïdal (*Presse Médicale*, 13 décembre 1919).
- SERGEANT et LEMAIRE. — Méningites cérébro-spinales à staphylocoques chez deux typhiques (*Archives Générales de Médecine*, 1903, t. II, p. 3073).

